

Dlouhodobé uplatnění ivabradinu u ženy středního věku s chronickým srdečním selháním

MUDr. Jiří Leso

Kardiologická ordinace, Praha – Kyje

Jedná se o kazuistiku ženy sledované po dobu 18 let, a to od „nevinného“ začátku až po manifestaci non kompaktní kardiomyopatie se systolickou dysfunkcí, které předcházela pracovní diagnóza dilatační kardiomyopatie. Následný nepříznivý průběh chronického srdečního selhání se daří při kombinované, hybridní léčbě ovlivnit efektivně po dobu 9 let přidáním ivabradinu.

Klíčová slova: chronické srdeční selhání, nokompaktní kardiomyopatie, srdeční frekvence, ivabradin.

A long-term use of ivabradine in a middle-aged woman with chronic heart failure

Longterm application ivabradine in middle-aged woman with chronic heart failure. Case report of a female patient who was monitored for a period of 18 years from the „innocent“ beginnings until the clear morphological manifestation of a left ventricular non-compact cardiomyopathy with systolic dysfunction, which was preceded by a working diagnosis of idiopathic dilated cardiomyopathy. The unfavourable development of chronic heart failure was reversed by decreasing the heart rate using ivabradine for 9 years.

Key words: chronic heart failure, non-compaction cardiomyopathy, heart rate, ivabradine.

Popis případu – stručná rekapitulace od počátku do současnosti

Pacientka byla **poprvé vyšetřena v kardiologické ordinaci v roce 1999** pro nespecifické potíže, tendenci k vyšším hodnotám TK, sinusové tachykardii a intermitentnímu výskytu bloku levého raménka Tawarova (LBBB) (Obr. 1). Provedená echokardiografie (ECHO) s nálezem hraniční velikosti LK (LVEDD) 57 mm, bez regionálních poruch kinetiky, s ejekční frakcí (EF LK) 62%. Poté se do ordinace ke kontrolám nedostavila.

V říjnu roku 2005 byla ambulantně vyšetřena v kardiologické ambulanci FNKV pro subjektivní stesky po překonané viróze. Při ECHO byla zjištěna středně těžká diastolická dysfunkce LK, LVEDD 57 mm, difúzně hypokinéza s maximem v oblasti septa a přední stěny, EF LK 35–40%, stopová insuficience na mitrální a trikuspidální chlopni. Byla vyslovena **suspekce na proběhlou myokarditidu – virové etiologie?**

Za 2 týdny poté **v listopadu 2005** byla v kardiologické ordinaci vyšetřena pro známky kardiální levostranné subdekompenzace. Na EKG byla sinusová tachykardie 90/min a LBBB, TK 140/95 mm Hg, ECHO prokázala LK kulovitěho tvaru, LVEDD 60 mm, těžkou hypokinezi v anteroseptální oblasti, EF LK 30% na trikuspidální chlopni střední gradient 30 mm Hg (Obr. 2). **Stav vyhodnocen jako dilatační kardiomyopatie se známkami kardiální dekompenzace NYHA II.–III. třídy, při přítomnosti známek plicní hypertenze mírného stupně.** Navrženou hospitalizaci nemocná odmítla i přes opakované poučení o závažnosti stavu. Vydány písemné pokyny o srdečním selhání a předepsány klasické léky používané při srdečním selhání. Klinický i funkční stav se postupně zlepšily.

Po viróze **v roce 2006** se celkový stav opět zhoršil, a proto odeslána do **ambulance kardiomyopatií** na II. interní klinice kardiologie a angiology VFN a 1. LF UK. Zde byla provedena **vi-**

rologie s negativním nálezem, **koronarografie a levografie** s nedilatovanou kulovitěho tvaru, difúzně hypokinetickou LK, bez nálezu na věnčitých tepnách, EF LK 32% a insuficiencí na AV chlopni 1 až 2 stupně, **endomyokardiální biopsie** bez průkazu zánětlivé infiltrace, bez průkazu virů v myokardu. V pracovní diagnóze bylo uvedeno: **Dilatační nespecifikovaná kardiomyopatie se systolickou dysfunkcí, chronické kardiální selhání.** Bylo doporučeno pokračovat v režimových opatřeních a léčbě srdečního selhání.

Počátkem roku 2008 po překonané viróze pociťovala rychlé bušení srdce, omezení výkonnosti pro dušnost a únavu. Stav vyhodnocen jak kardiální subdekompenzace. Na EKG byla zjištěna **sinusová tachykardie 100–110 tepů/min** a LBBB nereagující uspokojivě na podání metoprololu v dávce až 300 mg/den, a proto byl k medikaci přidán **ivabradin** (2 × 5 mg) jako léčebná alternativa (selektivní a specifický inhibitor If kanálu působící

v sinoatriálním uzlu(1/). Po 2 týdnech došlo nejenom poklesu srdeční frekvence na 75/min, ale také k ústupu námahové dušnosti. Též potvrzeno při Holterovském monitorování EKG.

V období 2008 až 2010 byl stav uspokojivý při podávání ivabradinu v kombinaci s běžně používanými léky u pacientů s chronickým srdečním selháním (CHSS) bez vzniku nežádoucích lékových interakcí nebo závažných nežádoucích účinků. Nebyla nutná hospitalizace pro recidivu srdečního selhání.

V roce 2010 byla doplněna v ordinaci kardiomyopatií VFN – **MRI srdce s nálezem:** snížená systolická funkce mírně sféricky dilatované komory, EF LK 50 %. Nález splňuje kritéria **nonkompaktní kardiomyopatie** (Obr. 4). Při **ECHO** (Obr. 5) byla zjištěna mírně dilatovaná LK (LVEDD 62 mm), sféricky remodelovaná s hypertrabekulizací laterálně a inferoposteriorně a hypertrofie papilárních svalů. Poměr nonkompaktní vrstvy vůči kompaktní vrstvě 2,1 (norma pod 2,0). EF LK 50%, mitrální a trikuspidální insuficience 1 až 2 stupně. Známky plicní hypertenze nebyly zjištěny.

V období 2008 až 2012 bylo chronické srdeční selhání stabilizováno při léčbě na úrovni

funkční třídy NYHA II. V této době si pacientka nestěžovala na palpitace, nebyly zjištěny epizody fibrilace síní, poruchy intraventrikulárního vedení nebo komorová dysynchronie.

V listopadu 2012 došlo „z plného zdraví“ k oběhové zástavě na podkladě fibrilace komor, s těžkou dysfunkcí LK, EF LK 20–25%. kardiopulmonální resuscitace (KPR) na Kardiologii ve FNKV byla úspěšná. Následně byl implantován biventrikulární stimulátor (BivICD) s příznivým efektem – EF LK 45–50%.

Po přechodném vysazení ivabradinu se na jaře 2013 zhoršila námahová dušnost, a proto opět aplikován s příznivou odezvou, neboť i přes vyšší dávky beta-blokátoru byla opakovaně zjištěna srdeční frekvence (SF) nad 70/min při sebekontrolě, ambulantních kontrolách i na Holter EKG (průměrná SF 80–90/min). Na arytmologii FNKV nebyly opakovaně zjištěny výboje ICD nebo epizody fibrilace síní, patologické komorové arytmie nebo jiné.

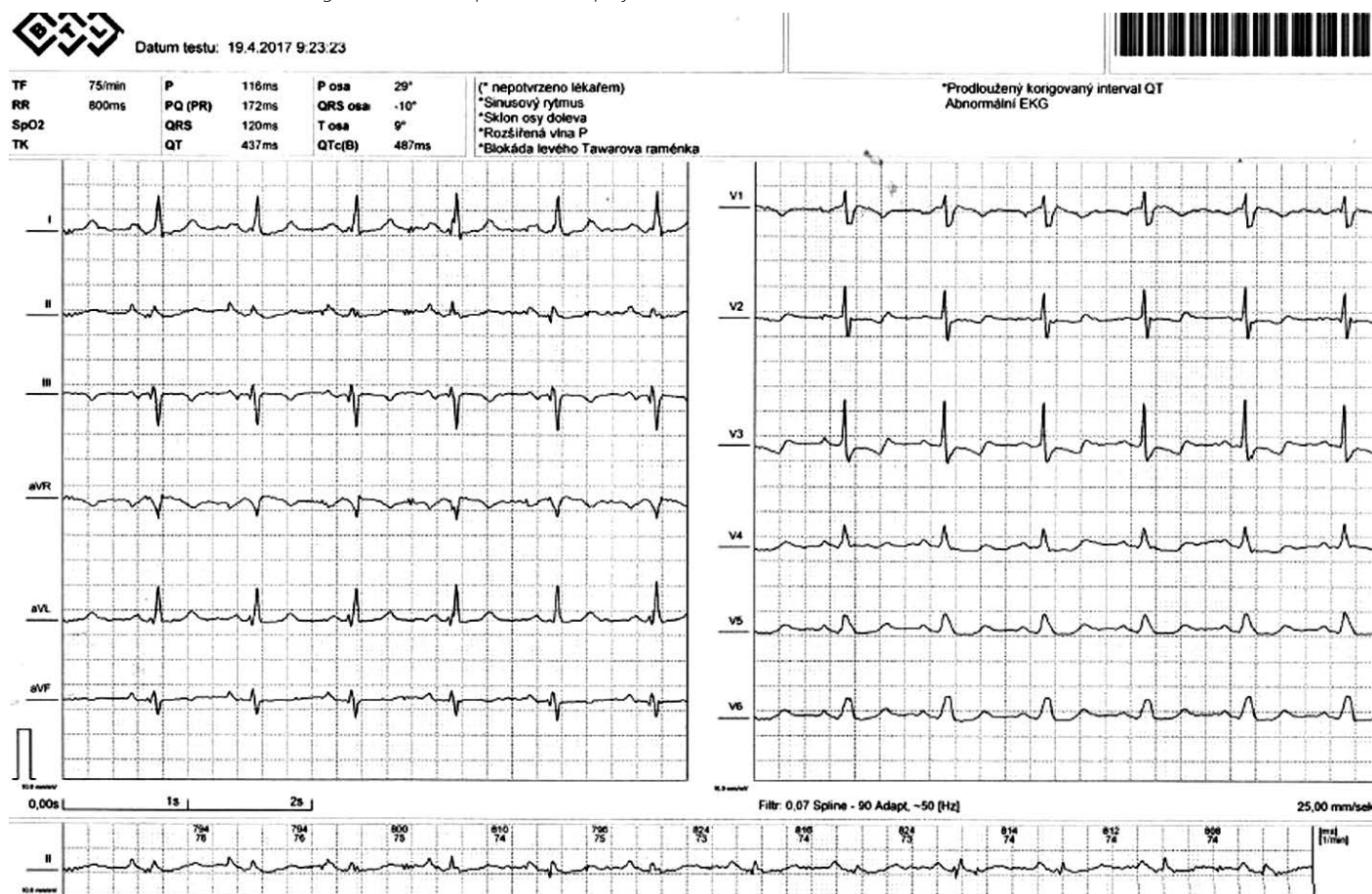
Projevy chronického srdečního selhání při hybridní léčbě se neopakovaly a nemocná je stabilizována ve funkční třídě NYHA II.

Na doplnění současný **nález z roku 2017: EKG** (sinusová arytmie, abnormality v depolarizační fázi

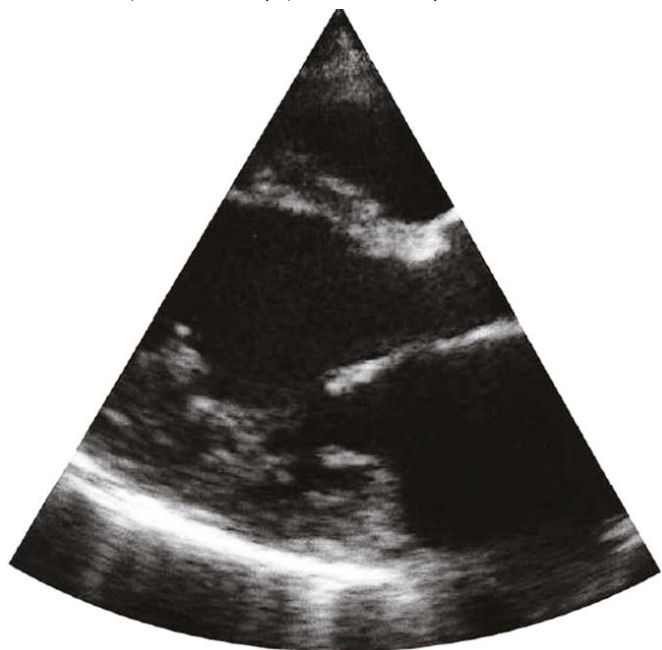
Obr. 1. Záznam EKG před bicyklovou ergometrií (A) a po ní (B) (12/1999) – blok levého raménka Tawarova



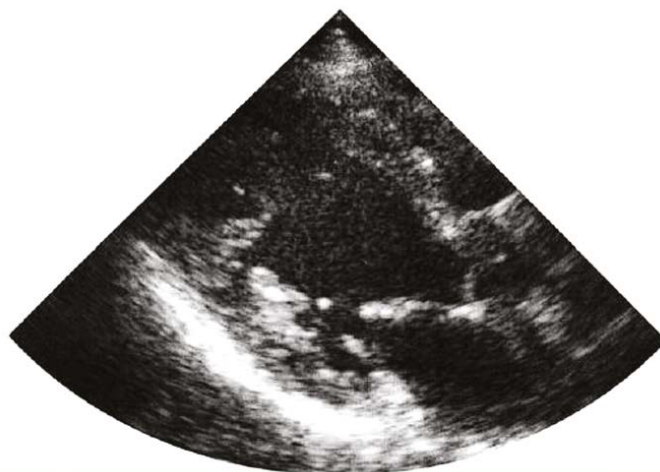
Obr. 2. Transthorakální echokardiografie (11/2005) – parasternální projekce 2-DE na levou komoru srdeční



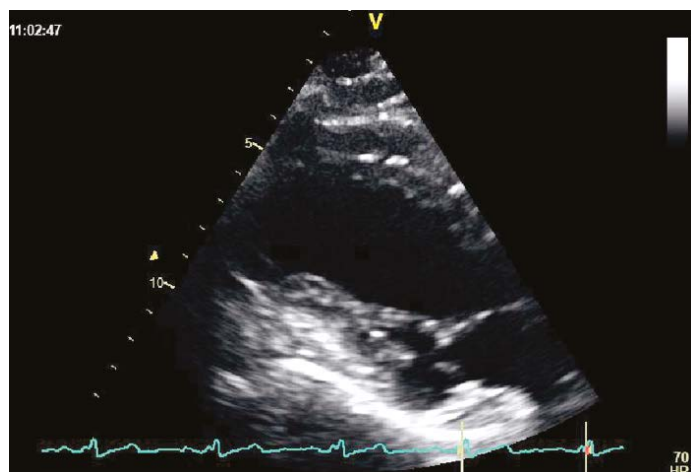
Obr. 3. Srdeční magnetická rezonance (1/2010) – krátký řez na levou komoru. Patrna hypertrabekulizace laterální, zadní a spodní stěny. Síla nonkompaktního myokardu je větší než 2,3 v poměru ke kompaktní vrstvě svaloviny. Splňuje tedy kritéria nonkompaktní kardiomyopatie levé komory (LVNC)



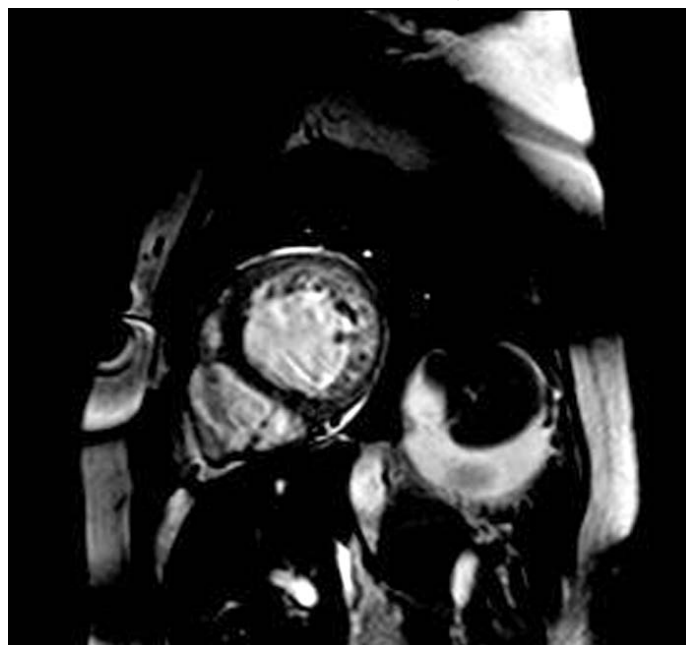
Obr. 4. Transthorakální echokardiografie (11/2010) parasternální projekce 2-DE na levou komoru srdeční



Obr. 5. Záznam EKG 4/2017 – sinusový rytmus, abnormality v repolarizační fázi ve V2-6



Obr. 6. Transthorakální echokardiografie (2017) – parasternální projekce, nedilatovaná LK, spongiozní struktura spodní stěny LK



ve V2-6) a **ECHO** (parasternální projekce, nedilatovaná LK, spongiozní struktura) – Obr. 6 a Obr. 7.

Závěr

V našem sdělení prezentujeme kazuistiku ženy středního věku, a to od roku 1999 až po první epizodu levostranného srdečního selhání v roce

2005 progredující v důsledku nedostatečně korigované tepové frekvence i při podávání vysoké dávky betablokátoru. V roce 2008 nebyl **ivabradin** indikován pro chronické srdeční selhání. Jeho podávání však v kombinaci s betablokátozem, inhibitory ACE a režimovými opatřeními u pacientky s později verifikovanou nonkompaktní

kardiomyopatií (v roce 2010/4/) prokázalo dlouhodobý klinický efekt, zlepšení kvality života, pozitivní vliv na hemodynamiku a bezpečnost léčby po dobu 9 let i po překonání oběhové zástavy v roce 2012 pro epizodu FiK s nutností KPR s preventivní implantací BivICD. Výsledky studie SHIFT jsou tak potvrzeny klinickou praxí (2, 3).

LITERATURA

1. Pharmacokinetics of ivabradine. Summary of product Characteristic. London, UK: EMEA, October 25, 2005.
2. Swedberg K, Komajda M, Boehm M, et al. SHIFT Investigators. Ivabradine et outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a ran-

- domised placebo-controlled study. Lancet 2010; 376: 875–885.
3. Boehm M, Swedberg K, Komajda M et al. SHIFT Investigators. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate at outcomes in a ran-

- mised placebo controlled trial. Lancet 2010; 376: 886–894.
4. Leso J, Paleček T Chronické srdeční selhání u ženy středního věku při nonkompaktní kardiomyopatii. Kardiolog Rev 2011; 13(3): 193–197.